Eklampsie bei Blasenmole.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

GESAMTEN MEDIZIN

verfasst und einer

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Mathilde Brauser, geb. Exter,

approb. Ärztin aus Sandersleben.

AGAD. LUBLIN BIBL.

München 1910

RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
: DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN. :

Referent: Herr Prof. Dr. Doederlein.

Es gibt wohl wenig Krankheitsbilder, über deren Aetiologie im Laufe der Zeit derartige zahlreiche und verschiedenartige Theorien entstanden sind, wie über die Puerperaleklampsie. Die Vorstellung über das Wesen und die Ursache der Erkrankung war bis gegen die Mitte des 19. Jahrhunderts sehr unklar.

Die erste bedeutende Entdeckung auf diesem Gebiet war die Beobachtung Levers, dass der Harn eklamptischer Frauen Eiweiss enthält, und die Erkrankung somit mit einer Schädigung der Nieren einhergehen müsse. Er folgerte hieraus und aus der Aehnlichkeit der Convulsionen mit urämischen Krämpfen, dass Eklampsie und Urämie identisch seien.

Diese Theorie wurde von Frerichs weiter ausgebaut und hat verhältnismässig lange eine gewisse Geltung behalten. Jetzt aber ist sie gänzlich verlassen, da verschiedene klinische Beobachtungen, u. a. das Vorkommen von Eklampsie bei durch die Sektion ganz gesund befundenen Nieren dagegen sprechen.

Traube-Rosenstein stellten Hydrämie und die Drucksteigerung im arteriellen System in den Vordergrund, die zu Gehirnödem mit konsekutiver Gehirnanämie führen sollten. Aber weder Hirn- noch Blutbefunde anderer Forscher stimmten mit diesen Annahmen überein. Als einen reflektorischen Krampf der Nierengefässe fasste Spiegelberg die Erkrankung auf, als Neurose Dubois und Lachapelle.

Halbertsma und nach ihm Löhlein und andere betonten die Kompression der Ureteren mit nachfolgender Dilatation und Spannung im Nierenbecken und dadurch erzeugter reflektorischer Auslösung der Krämpfe.

Auch der Versuch, die Eklampsie auf bazilläre Invasion zurückzuführen, wurde von verschiedenen Autoren, z. B. Blanc, Gerdes und Favre gemacht. Doch konnten deren Befunde späteren Nachuntersuchungen nicht standhalten. Heute wird die Infektionstheorie noch von Stroganoff verfochten.

Französische Forscher haben fernerhin die Eklampsie als eine Autointoxikation angesehen. Sie nehmen an, dass bei Schwangeren

und speziell bei Eklamptischen die giftigen Stoffwechselprodukte schlechter ausgeschieden und daher im Blute angehäuft werden. Diese Toxhämie, welche von Einigen noch speziell als Hepatotoxhämie bezeichnet wird, soll dann die Ursache der Krämpfe sein. Auch hier haben eingehende Untersuchungen (Volhard und Schumacher) über die Toxicität des Harnes und Serums von Nichtschwangeren, Schwangeren und Eklamptischen keine Bestätigung ergeben.

Was von allen diesen fehlgeschlagenen Erklärungsversuchen als Resultat verblieb, war lediglich die allgemeine Ueberzeugung, dass es sich bei der Eklampsie um eine Intoxikation handle.

Im Jahre 1901 hat Fehling auf dem Kongress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Giessen in seinem Referat »Begriff und Pathogenese der puerperalen Eklampsie« den derzeitigen Stand der Frage dargelegt, die früheren Theorien einer eingehenden Kritik unterzogen und seine eigene Ansicht ausgesprochen.

Er befasst sich erst mit dem Begriff der Erkrankung, schildert kurz die Symptome und betont, dass die Heilung umso eher eintrete, wenn es gelänge, das Produkt der Fortpflanzug frühzeitig zu entfernen. Er grenzt mit einigen Worten die Eklampsie gegen Urämie, Epilepsie und Hysterie ab, und spricht dann von der pathologischen Anatomie der Eklampsie.

An den inneren Genitalien der an Eklampsie Verstorbenen habe sich nichts Charakteristisches ergeben. Das enge Becken sei teils als zufälliger Befund anzusehen, teils als Degenerationszeichen.

Auch die Plazenta böte kein typisches Bild für Eklampsie. »Es gibt keine charakteristische Eklampsie-Plazenta«.

In ungefähr 95 % aller Autopsien von verstorbenen Eklamptischen fänden sich Nierenveränderungen, aber nie eine für Eklampsie pathognomische Form.

Die von Halbertsma betonte Dilatation eines oder beider Ureteren hätte sich nur in 20,5 % von 117 Sektionen gefunden. Fehling bestreitet deshalb und aus mehreren anderen Gründen einen Zusammenhang zwischen Eklampsie mit Ureterendilatation.

Er betont weiter, dass die Albuminurie nur in den seltensten Fällen fehle und verneint eine spezifische Eklampsieleber. Die Leberveränderungen seien seltener als Nierenveränderungen und fehlten häufig in einer Anzahl von tötlich verlaufenden Fällen.

Ach bei den Sektionen von Früchten Eklamptischer habe man

bisher noch kein abgeschlossenes, charakteristisches anatomisches Bild finden können.

Sodann bespricht Fehling eine Reihe weiterer Theorien über die Aetiologie der Eklampsie und erklärt sie zum Teil für unhaltbar, zum Teil für nicht bewiesen.

Erst in letzter Zeit habe man darauf aufmerksam gemacht, dass es sich bei Eklampsie um das Eindringen eines gerinnungserregenden Stoffes in den Kreislauf Schwangerer oder Kreissender handelt. Fehling verweist dabei auf die Arbeiten Schmorl's und Volhard's, er meint ferner, man müsse bei der Frage des Ursprungs dieses gerinnungserregenden Stoffes die Stoffwechselprodukte im Foetus berücksichtigen. Wäre der foetale Kreislauf an der Bildung der fraglichen Stoffe unbeteiligt, so wäre es zu verwundern, dass die Eklampsie nicht auch bei Nichtschwangeren, bei allen Arten von Tumoren der Bauchhöhle, vorkäme.

Der Foetus hat seinen eigenen Stoffwechsel, sogar einen regeren als die Mutter. Es gehen in ihm in der Leber Spaltungen von Eiweisskörpern vor sich; während beim extrauterinen Menschen diese Spaltungsprodukte durch die Nieren ausgeschieden werden, fehle dieser Ausscheidungsprozess beim Foetus fast ganz, denn der foetale Urin enthielte nur Spuren von Harnstoff. Es könnten also diese Stoffwechselprodukte den foetalen Orgauismus nur durch das Blut der Nabelarterien verlassen, in deren Capillaren er im osmotischen Verkehr mit dem mütterlichen stehe. Von hier gelangten dann die kataplastischen Stoffe in die Cava inferior der Mutter, und so könnten durch allmähliche Vergiftung bei der Mutter Koma und Krämpfe hervorgerufen werden. Warum der eine Foetus mehr, der andere weniger Toxine bilde, sei unbekannt.

Es liesse sich jetzt auch erklären, warum die Eklampsie in den ersten Schwangerschaftsmonaten so überaus selten sei, weshalb sie nach Absterben des Foetus mit geringen Ausnahmen verschwinde, ferner, warum die Eklampsie am häufigsten in der Schwangerschaft und schon seltener in der Geburt vorkäme, und warum die frühzeitige Beendigung der Geburt die Eklampsie zum Verschwinden brächte.

Fehling fasst zum Schluss seine Ansicht so zusammen: Die Eklampsie ist eine Vergiftung foetalen Ursprungs.

Diese Anschauungen Fehlings erhielten u. a. eine Stütze durch die an gleicher Stelle veröffentlichten Untersuchungen von Füth und Krönig über den osmotischen Druck bei mütterlichem und kindlichem Blut, die die Möglichkeit des Uebertrittes toxischer Substan-

zen von Kind auf Mutter bewiesen Auch in der Folgezeit fand die foetale Theorie zahlreiche Anhänger. Ich erinnere nur an die Arbeit von Dienst aus dem Jahre 1905 (Zentralbl. für Gynäkologie Nr. 12), in der er auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen über das Verhalten des mütterlichen und kindlichen Blutes bei Eklampsie und über die Durchlässigkeit der Plazenta bei Eklamptischen zu der Ansicht kommt, „Das bei der Eklampsie grossmolekuläre Stoffe und daher wohl auch foetale Eiweissstoffe von dem kindlichen Anteil der Plazenta in den mütterlichen und von dort ins mütterliche Blut übergehen könnten, während dies in der Norm nicht zu geschehen pflege".

Allerdings hatte schon Wyder auf die Schwierigkeit hingewiesen, an der Hand der fötalen Theorie jene Fälle zu erklären, wo die Eklampsie nach Abgestorbensein des Foetus fortdauert.

Im Jahre 1904 veröffentlichte nun Hitschmann im Centralblatt für Gynäkologie eine Arbeit, welche geeignet erschien, die Allgemeingiltigkeit der foetalen Theorie in Zweifel zu ziehen. Angeregt durch eine selbst gemachte Beobachtung wies er darauf hin, dass Eklampsie eintreten kann in Fällen, wo zwar Gravidität vorhanden ist, ein eigentlicher Foetus aber fehlt, nämlich beim Zusammentreffen von Eklampsie mit Blasenmole.

Diese Coinzidenz scheint überhaupt sehr selten zu sein, Hitschmann konnte in seiner Arbeit aus der Literatur einen einzigen Fall anführen, wo Eklampsie und Blasenmole gleichzeitig beobachtet wurden. Mittlerweile sind allerdings einige weitere diesbezügliche Veröffentlichungen erschienen. Bevor ich daher auf den Hitschmann'schen Fall und seine Folgerungen sowie auf meine eigene Beobachtung eingehe, sei es mir gestattet, alle einschlägigen Fälle, die ich in der deutschen Literatur finden konnte, kurz zu referieren.

I. Meye, Dissertation Halle 1869.

34jährige grosse, kräftige II para an Morbus Brightii leidend. Die erste Schwangerschaft endigte mit einem Abort im vierten Monat. Am 24. II. 65 bekam die Frau eine Blutung aus den Genitalien und bald darauf Wehen. Nachmittags gegen 2 Uhr fing das Bewusstsein an, sich zu trüben. Zwischen 3 und 5 Uhr bekam sie drei Krampfanfälle, die die Hebamme als eklamptische beschrieb. Die Frau blieb bewusstlos, am anderen Morgen trat ein neuer Krampfanfall auf, einige Stunden später wurde ein 4 monatiger Foetus geboren.

Die Plazenta konnte nur zum Teil entfernt werden. Die Chorionzotten waren teilweise oedematös entartet, der Uterus bis zum Nabel ausgedehnt. Die Kranke kam gegen Abend zur Besinnung. Die

Untersuchung des Urins während der Krampfanfälle ergab reichlich Albumen und Cylinder, Ausgang in Heilung.

II Falk, Centralbl. f Gynäkologie 1897 Nr. 36.

Die 22jährige Patientin hatte Anfangs Februar 1897 die letzten Menses.

Am 26. Juni trat Eklampsie auf (zwei Anfälle). Eine Ausräumung teils digital, teils mit Löffelzangen ergab einen ca. 20 cm langen zerstückelten Foetus und eine zerstückelte 650 gr. schwere Plazenta Letztere war nirgends frei von Hydatidenbildung, an manchen Partieen waren die Bläschen stärker entwickelt als am andern.

III. Krömer, Deutsche Medizinische Wochenschrift 1907 Nr. 33.

30jährige IV para. Die ersten drei Geburten erfolgten spontan. Seit Anfang August 06 fühlte sich Patientin zum viertenmale schwanger. Seit September blutiger Fluor. Am Morgen des 28. November 06 bemerkt Patientin eine Abnahme des Sehvermögens, Nachmittag tritt völlige Amaurose ein. Seit der vorigen Nacht kann Patientin nicht mehr urinieren. Die Blase ist leer. Gegen 5 Uhr eklamptische Krämpfe, darauf Koma. In Aethernarkose wird in der Nacht der Uterus entleert, nachdem vorher in den schleimig blutigen Abgängen aus der Vagina Blasen festgestellt waren. Zwei Stunden nach der Ausräumung beginnt die Nierensekretion. Der Urin hatte vor der Ausräumung reichlich Eiweiss enthalten. In der nächsten Zeit nach dem Eingriff sinkt der Albumengehalt bis auf Spuren herab. Das Sehvermögen bessert sich. Anfang Dezember abdominelle Radikaloperation wegen Chorionepithelioma uteri, cystische Follikel, Luteinentartung der Ovarien. Ausgang in Heilung.

IV. Dienst, Archiv f. Gynäkologie 1908 Heft II.

32jährige IV para.

Sie hat während der 5 Monate lang bestehenden Schwangerschaft an fortwährendem Erbrechen gelitten Seit einem Monat soll es ihr wieder gut gegangen sein. Da will sie in einer Nacht Leibschneiden gehabt und auf dem Closet Blutklumpen und angeblich auch einen Foetus verloren haben, er soll fingerlang und verwest gewesen sein. Wegen wehenartiger Schmerzen und Blutungen kam sie zur Untersuchung. Beim Touchieren zeigte sich eine kleine helle Blase. Der Urin zeigte nur leichte Opaleszenz beim Kochen. In Aethernarkose wurde der Uterus ausgeräumt. Die Plazenta erwies sich als teilweise myxomatös entartete Zwillingsplazenta, Ausserdem kam ein 24 cm langer Zwilling zu Tage, der deutliche Macerationserscheinngen der Haut zeigte. Ohne dass Patientin aus der leichten

Narkose erwacht wäre, stellten sich Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten und Verzerrung der Gesichtsmuskulatur ein. Doch kam ein eigentlicher eklamptischer Anfall nicht zur Beobachtung. Der Katheterharn enthielt viel Albumen, viele hyaline, vereinzelte Blutcylinder und viel Haemoglobin. Das Koma hielt drei Tage an. Diagnose: Eklampsie ohne Konvulsionen. Ausgang in Heilung.

V. Gross, Prager Medizinische Wochenschrift 1908 Nr. 5

Bei der 22jährigen, II para, wurde die Schwangerschaft wegen Eklampsie unterbrochen. (Blasenstich, Metreuryse) Die Ausräumung, zehn Stunden nach der Einbringung, fördert den 10 cm langen Foetus, und eine partiell in Blasenmole umgewandelte Plazenta zu Tage. Keine abnorme Blutung. Die Kranke erlag 31 Stunden post partum der Erkrankung, die nach kurzer Pause zu erneuten schweren Anfällen und schliesslich zu langem Koma führte. Die Sektion ergab den für die Eklampsie typischen Leberbefund und chronischen Morbus Brightii.

Von diesen 5 Fällen, deren einer vor, die anderen nach der Hitschmann'schen Arbeit erschienen sind, haben 4 das Gemeinsame, dass neben der Blasenmole sich ein Foetus fand. Bei einem, dem Fall von Kroemer, ist über das Vorhanden sein oder Nichtvorhandensein eines solchen nichts angegeben. Ein Fall von totaler Blasenmole ohne jede Andeutung von Foetus und daher von besonderer Bedeutung für die Eingangs erwähnten ätiologischen Fragen ist dagegen der Hitschmann'sche Fall:

VI. Hitschmann, Centralbl. für Gynäkologie 1904, Nr. 37 T. A. 18jährige II para.

Aufgenommen am 26. IX. 1903.

Letzte Menses 17. V. 03.

Vor zwei Monaten Blutungen aus dem Genital, häufiges Erbrechen, Anschwellen der Füsse.

Bei der Aufnahme: Haut und Schleimhäute blass. Gesicht leicht aufgedunsen.

Harn: Albumen 7 pro mille nach Esbach, im Sediment mässig reichliche Cylinder.

Der Uterus fühlt sich hart an. Nirgends sind Kindesteile zu tasten. Kindliche Herztöne sind nicht zu hören Der Fundus steht drei Querfinger über dem Nabel.

Innerer Befund: Der äussere Muttermund ist für die Fingerkuppe durchgängig, der innere geschlossen.

29. IX. Temperatur 36,6°, Puls 88 hart.

Nach drei Tagen Wehenbeginn. Um 5 Uhr Nachmittags clonische Krämpfe des ganzen Körpers, Bewusstsein geschwunden, hochgradige Cyanose. Dauer des Anfalls eine Minute. Im Katheterharn sehr viel Albumen. 8 Uhr Abends sehr heftiger Anfall von 3 Minuten Dauer. Die künstliche Entbindung wird eingeleitet durch manuelle Ausräumung des Uterusinhalts, welche eine Blasenmole ergibt. Nach der Entbindung kein Anfall mehr.

Rasche Abnahme des Eiweissgehalts des Harns von 9 $^0/_{00}$ nach dem letzten Anfall auf 0 nach sieben Tagen.

Ausgang in Genesung.

Die Blasenmole war eine gross-cystische. Das gesammte Plazentargewebe war in Blasenmole umgewandelt, sodass man nicht einmal Reste von normaler Plazenta nachweisen konnte. Von einem Foetus war keine Spur vorhanden.

Eine dieser in jeder Beziehung analoge Beobachtung wurde in diesem Jahr in der Universitäts-Frauenklinik in München gemacht Die Krankengeschichte ist folgende:

Frau B. H. 34 Jahre, 5 para.
Aufgenommen am 20. Januar 1910,
Von Kinderkrankheiten hat sie Rhachitis durchgemacht.

Die erste Periode trat mit 17 Jahren ein, sie ist seitdem regelmässig alle 4 Wochen, mittelstark.

Frühere Erkrankungen: zweimal Lungenspitzenkatarrh, vor 3 Wochen „Lungenkatarrh".

Alle früheren vier Geburten verliefen spontan. Die Kinder waren ausgetragen.

Die letzte Regel war am 25. August 1909, unterschied sich nicht von den früheren.

Während der Schwangerschaft hatte sie dreimal Blutungen, vor 3 Wochen, vor 14 Tagen und am 19. I. 10., ziemlich stark. Sie tritt deshalb am 20. I. Vormittags in die Klinik ein.

Status:

Mittelgrosse, grazil gebaute Patientin in reduziertem Ernährungszustande, die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Lungengrenzen sind an normaler Stelle perkutierbar, verschieblich, nirgends besteht eine Schalldifferenz. Ueber der linken Spitze ist das Exspirium verlängert und verschärft, vereinzelte Rasselgeräusche hörbar. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert. Ein systolisches Geräusch ist über dem ganzen Herzen hörbar. In der linken Kniekehle finden sich Varizen, an beiden Beinen Oedeme.

Der Fundus uteri steht 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Kindliche Herztöne sind nirgends zu hören.

Innere Untersuchung: Der Scheidenteil der Gebärmutter steht in der Interspinallinie, ist 3 cm lang, zapfenförmig, der Damm ist erhalten. Vom Kreuzbein kann man keine Wirbel abtasten.

Der äussere Muttermund ist dickwulstig, oval für einen Finger geöffnet, lippenförmig geschlitzt.

Am 20. I. Nachmittags, kurz vor 1 Uhr wurde der Cervikalkanal und der innere Muttermund vermittelst Metalldilatatoren erweitert. Es wurde ein Metreurynter in den Uterus eingelegt, der mit 400 ccm Lysollösung gefüllt wurde.

Nachmittags um 2 Uhr wird ein 2 Pfund-Gewicht angehängt.

Abends um 9 Uhr typisch-eklamptischer Anfall von ca. 1 Minute Dauer. Das Sensorium ist benommen. Der Metreurynter wird spontan ausgestossen, es tritt eine sehr starke Blutung auf.

In Narkose wird zur Vornahme eines ca. 4 cm langen vaginalen Kaiserschnittes geschritten und eine sehr grosse Blasenmole ausgeräumt. Die Uterushöhle wird tamponiert.

Bis zum Morgen des 21. I. hat Pat. weitere 4 eklamptische Anfälle von je ca. 2 Minuten Dauer. Die Temperatur steigt morgens um 8 Uhr auf 39,1° (axillar). Der Puls beträgt 108.

Morgens um 9 Uhr werden durch Katheterismus 250 ccm Harn entleert. Der Harn enthält 6,0‰ Albumen nach Esbach.

Nachmittags um 1 Uhr gibt Pat. auf Anrufen Antwort, ist aber noch benommen.

Abends um 7 Uhr werden mittelst Katheterismus 400 ccm Harn gewonnen.

22. I. Das Sensorium ist frei, die Pat. klagt noch über Kopfschmerzen, schläft viel.

25. I. Die Harnuntersuchung ergibt 0,4‰ Albumen nach Esbach, im Sediment keine Cylinder.

26 I. Die Pat. steht auf, sie hat noch immer leichte Kopfschmerzen.

30. I. Die Harnuntersuchung ergibt bei der Kochprobe eine Trübung, die Pat. fühlt sich wohl.

4. II. Der Harn zeigt beim Kochen nur noch Opaleszenz

5. II. Entlassung.

Die Temperatur war in den ersten Tagen noch etwas erhöht, vom 29. I. an überstieg sie 37,5° nicht mehr.

Der Puls war zu Beginn zwischen 92 und 120, später zwischen 85 und 92.

Die Blasenmolle war über mannskopfgross, sie stellte ein Convolut von transparenten, blasigen Gebilden dar, die untereinander durch ziemlich derbe Stiele zusammenhingen und deren Grösse von Stecknadelkopf- bis fast Kirschgrösse variierte. Nirgends konnten an dem Tumor Andeutungen normalen Plazentargewebes nachgewiesen werden, auch ein Foetus oder Reste desselben konnten bei genauer makroskopischer Untersuchung nicht gefunden werden.

Auf dem mikroskopischen Schnitt zeigt sich ebenfalls das gewöhnliche Bild der Blasenmole, das Syncytium und die Langhans' sche Zellschicht sind beide stark gewuchert Das Stroma ist stellenweise ziemlich zellreich, an anderen Stellen zellarm, hydropisch gequollen und in den grösseren Bläschen ganz homogen verflüssigt.

Es handelt sich bei unserer Beobachtung also um einen Fall von typischer, mittelschwerer Eklampsie bei einer 34jährigen 5 para. Die Zahl der Anfälle war 5, sie erstreckten sich über einen Zeitraum von 8 Stunden. Die künstliche Entbindung fand gleich nach dem ersten Anfall statt, ihr Ergebnis war eine totale Blasenmole ohne Foetus Die Albuminurie war Anfangs ziemlich bedeutend, 9,0 $^0/_{00}$, Ausgang in Genesung.

Die Folgerungen, die Hitschmann aus seiner Beobachtung hinsichtlich der foetalen Theorie der Eklampsie zieht, erhalten durch unseren Fall eine neue Stütze. Erregen schon die ersten 5 Fälle, in denen es sich doch um noch sehr kleine z. t. macerierte Früchte handelt, Zweifel daran, dass foetale Stoffwechselprodukte die Ursache der Eklampsie sein könnten, so ist dies in den beiden letzten Fällen gradezu unmöglich, denn beidemale ist ein Foetus nicht vorhanden gewesen, sind also keine Stoffwechselprodukte geliefert worden und doch ist Eklampsie eingetreten. Die Ursache hierfür muss also wo anders als im Foetus gesucht werden, wenigstens in diesen Fällen.

Da bekanntlich Eklampsie nur während der Gravidität oder im unmittelbarsten Anschluss daran auftritt, und mit der Entleerung des schwangeren Uterus sehr bald aufzuhören pflegt, muss man wohl annehmen, dass der Inhalt des Uterus das Eklampsiegift liefert. Sind nun wie in unseren beiden Fällen nur die Eihäute oder ihre Abkömmlinge in der Gebärmutter, so sind wir gezwungen, in diesen die Ursache der Giftentwicklung zu suchen.

Ganz unabhängig von einer derartigen Schlussfolgerung per exclusionem hat Veit auch schon auf dem Giessener Kongress, an

dem Fehling seine Foetaltheorie vortrug, auf die Plazenta als dasjenige Gebilde hingewiesen, von dem die toxischen Stoffe herrühren sollen. Er greift auf die pathologisch-anatomischen Befunde Schmorl's zurück, der in seiner „Untersuchung über Puerperaleklampsie" dargelegt hatte, dass er in den Blutbahnen, speziell der Lunge Eklamptischer konstant verschleppte Plazentarzellen gefunden hatte. Er hielt anfangs diesen Befund für pathognomisch für Eklampsie, änderte aber später seine Ansicht dahin, dass der Eintritt von Zottenelementen auch physiologisch während der Schwangerschaft vorkomme, wenn auch nicht in demselben Grade wie bei Eklampsie.

Veit bezeichnet diesen Vorgang als „Deportation" von Zottenteilen. Nach seinen Untersuchungen besteht eine Differenz in der molekularen Konzentration des mütterlichen und foetalen Blutes, woraus er schliesst, dass der Foetus dem mütterlichen Körper nicht wesensgleich sei. Ausgehend von den Ehrlich'schen Theorien über Haemolysine spritzte Veit einer Gans eine Aufschwemmung der peripheren Zellen einer Kaninchenplazenta in die Bauchhöhle. Nach mehrfacher Wiederholung der Behandlung fand sich, dass das Serum der Gans eine Aufschwemmung der peripheren Zellen einer Kaninchenplazenta auflöste, dass aber nun das Gansserum auch Kaninchenblut auflöste. „Das Syncytiolysin wirkte auch haemolytisch". Er sagt demnach: „Unter dem Einfluss des Eintritts der Plazentarzellen bildet sich im mütterlichen Blut ein Gift". Dieses Gift hält nun Veit für die Ursache der Eklampsie. Unter physiologischen Verhältnissen treten langsam nur wenig Zellen ein, wenn aber plötzlich eine grössere Anzahl übertritt, erfolgt auch die Bildung einer grösseren Giftmenge.

Bei weiterer Verfolgung dieser Theorie Veit's ergaben sich jedoch mannigfache Schwierigkeiten. Man hat daher versucht, unter Beibehaltung der Annahme, die Plazenta sei dasjenige Organ, das die Giftbildung veranlasse, andere Stoffe heranzuziehen.

So kommt Dienst in einer neuen Veröffentlichung aus dem Jahre 1908 zu dem Resultat, dass „die bei der Eklampsie in Frage kommenden gerinnungserregenden Substanzen im Fibrinogen und Fibrinferment gesucht werden dürften, Substanzen, die gleichzeitig aus in der Plazenta zerfallenden mütterlichen Leukocyten sich bilden, und dass das Fibrinferment, ein in der Plazenta schon bei normaler Schwangerschaft sich bildendes, also gewissermassen physiologisches Ferment, die die Eklampsie auslösende Ursache ist, während das Fibrinogen die Grundlage der eklamptischen Veränderungen darstellt."

Hofbauer nimmt an, die Plazenta bilde Enzyme, die für den Foetus erforderlich, für die Mutter aber in grösseren Mengen schädlich seien. Diese Enzyme sollen an den Plazentarzellen haften und mit diesen in den mütterlichen Organismus gelangen und zwar bei Eklampsie in vermehrter Menge.

Freund und Moor untersuchten wegen der bei Eklampsie vorkommenden Haemoglobinämie Plazenten auf Haemolysine und konnten in ihnen ölsaures Natron nachweisen, das schon in geringer Quantität hämolytisch wirkt.

Auch sind von verschiedener Seite zahlreiche Tierexperimente angestellt worden, um die Giftigkeit der Plazenta selbst nachzuweisen, doch ist es bisher in einwandfreier Weise noch nicht gelungen.

Alle diese Untersuchungen basieren, wie man sieht, auf der Theorie, dass die Plazenta die Giftquelle sei.

Kehren wir zu unseren Fällen zurück, so ist ohne weiteres klar, dass sie aus den plazentaren Theorieen erklärt werden können. Unwillkürlich drängt sich aber sogleich die weitere Frage auf, ob nicht vielleicht die bei der Blasenmole stattfindende Wucherung und Degneration der plazentaren Elemente geradezu ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Eklampsie bilden könnte. Da wir die Art und die Bildungsstätte des supponierten Giftes nicht kennen, ist es natürlich von vornherein unmöglich, zu sagen, ob die hier vorliegende Plazentardegneration geeignet ist, die angenommenen toxischen Stoffe zu vermehren oder zu vermindern, ebensowenig als es z. B. von vorneherein klar ist, ob bei der mit Colloidentartung einhergehenden Vergrösserung der Schilddrüse Hypo- oder Hyperthyreoidismus eintreten wird.

Eine Erwägung aber können wir anstellen: Bekanntlich ist das frühe Auftreten der Eklampsie vor dem 5. Monat äusserst selten. Schauta findet bei einer Zusammenstellung von 342 Fällen keinen aus dem 4. oder 5. Monat. Fehling gibt auf dem Giessener Kongress an, dass in 516 Fällen nur 5 mal Eklampsie vor dem 5. Monat beobachtet sei und davon seien sogar einige zweifelhaft. Ahlfeld spricht sich in seinem Lehrbuch dahin aus, dass, abgesehen von Geburt und Wochenbett, die drei letzten Schwangerschaftsmonate die Zeit des Eintrittes seien und dass ein früheres Auftreten eine grosse Seltenheit sei. Er führt sogar wegen der Seltenheit einige von anderen Autoren beobachtete frühere Fälle an. Auch Hitschmann spricht im Anschluss an seinen oben referirten Fall von der Seltenheit des frühen Auftretens der Eklampsie und erwähnt gleich-

falls einige Fälle aus der Literatur. Bei dem Vergleich der von mir aufgeführten Beobachtungen von Zusammentreffen von Blasenmole und Eklampsie hat sich nun gezeigt, dass es sich überall um ein sehr frühes Eintreten der Eklampsie handelt

Meye spricht von einem viermonatigen Foetus. Falk gibt an, seine Patientin habe Anfang Februar die letzte Periode gehabt. Am 26. Juni sei Eklampsie eingetreten, es hat sich also um den 5. Schwangerschaftsmonat gehandelt. In Krömer's Fall hat die Patientin Anfang August die letzte Periode gehabt. und am 28. November eklamptische Anfalle, war also ca. im 5. Monat schwanger. Dienst spricht von einer 4monatigen Schwangerschaft, Gross von Eklampsie im 5. Monat, Hitschmann schreibt, die letzte Periode sei 17. Mai gewesen und die Eklampsie am 29. September ausgebrochen. Es handelte sich demnach um eine Gravität im 5. Monat. Die von uns beobachtete Patientin hatte die letzten Menses am 25. August, und die eklamptischen Anfälle traten am 20. Januar auf. Wir hatten es also mit einer Schwangerschaft von 5 Monaten zu tun.

Wie wir sehen, ist bei keiner der Frauen, als die Eklampsie einsetzte, die Schwangerschaft älter als 5 Monate gewesen, bei den meisten sogar etwas jünger.

Man kann wohl kaum annehmen, dass das frühzeitige Ausbrechen der Eklampsie in allen 7 Fällen rein zufällig ist, sondern kommt eher zu der Annahme, dass hier Verhältnisse vorlagen, die es begünstigten. Wie schon oben gesagt wurde, kann man natürlich zur Zeit noch garnicht sagen, ob eine Blasenmole geeignet ist, zur Vermehrung des hypothetischen Eklampsiegiftes beizutragen, aber nach den in Bezug auf den Zeitpunkt des Eklampsieeintrittes ziemlich analogen 7 Fällen läge doch die Idee sehr nahe, dass gerade wegen der Blasenmole grössere Mengen Gift produziert werden als es durch eine Plazenta von demselben Alter geschehen kann, so dass also, weil eine Blasenmole vorlag Eklampsie frühzeitig einsetzte. Allerdings wäre es dann merkwürdig, dass bei der relativen Häufigkeit beider Erkrankung ihr Zusammentreffen so selten beobachtet wurde.

Dass eine Blasenmole an sich imstande ist, den Organismus zu schädigen, geht schon daraus hervor, dass sie häufig oder wie Kaufmann sagt, „meist" mit Albuminurie zwischen 1 $^0/_{00}$ und 15 $^0/_{00}$ schwankt, je nachdem man die Schwere und die Dauer der Eiweissausscheidung (resp. Nierenläsion) in Betracht zieht.

Wenn man die Bedeutung des Vorkommens von Eklampsie bei reiner Blasenmole ohne Foetus, wie es der Hitschmann'sche und unser Fall darstellt, für die Aetiologie der Eklampsie nochmals kurz zusammenfasst, so kann man sagen: dieses Zusammentreffen bietet zwar keinen Beweis, aber eine gewisse nicht zu unterschätzende Stütze für die plazentaren Theorien, jedenfalls aber widerlegt es mit der Sicherheit eines Experiments die Allgemeingültigkeit der fötalen Theorie Fehlings.

Hitschmann verwahrt sich am Schlusse seiner Arbeit gegen die Folgerung, dass mit der Ungültigkeit der Theorie in einem Falle auch deren allgemeine Unrichtigkeit erwiesen sei und lässt die Möglichkeit offen, dass bei der Eklampsie nicht eine einzige, sondern mehrere Giftquellen in Betracht kommen könnten, wie ja auch die Erfahrung auf anderen Gebieten der Medizin wiederholt gezeigt hat.

Diese Annahme hat gewiss viel für sich, weil wir speziell in der internen Medizin verschiedene Krankheiten kennen, die klinisch und pathologisch-anatomisch stets im Grossen und Ganzen das gleiche Bild darbieten, und doch durch die verschiedenartigsten Schädlichkeiten hervorgerufen werden können. Man denke nur an die mannigfache Aetiologie der Nephritis oder der Herzhypertrophie.

Allerdings handelt es sich bei den erwähnten Leiden um Organerkrankungen, während wir die Eklampsie als eine Vergiftung auffassen müssen. Die Vergiftungen aber zeigen je nach den ihnen zu grunde liegenden Schädlichkeiten meist ausserordentlich scharf umschriebene nur dem betreffenden Gifte zukommende Symptomenkomplexe, sodass man häufig lediglich aus den klinischen Symptomen auf das veranlassende Gift schliessen kann. Nun ist aber die Eklampsie ein Krankheitsbild, wie es wohlcharakterisierter in der ganzen Pathologie kaum zu finden sein wird, nicht nur durch seine stets gleichmässigen Symptome, sondern vor allem auch dadurch, dass es an eine bestimmte Periode im Leben der Frau gebunden ist.

Durch diese Erwägung wird man doch wieder mehr zur Auffassung einer einheitlichen Noxe gedrängt. Freilich steht dann immer noch die Annahme offen, dass Foetus und Plazenta, beide die Quelle desselben Giftes sein könnten. Alle diese Fragen werden wohl aber definitiv erst dann gelöst werden können, wenn es gelungen ist, das Eklampsiegift chemisch oder serologisch abzugrenzen und darzustellen.

Literatur.

1. Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1903.
2. Bumm: Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. 1905.
3. Dienst: Das Eklampsiegift. Centralblatt für Gynäkologie. 1905. No. 12.
4. Dienst: Archiv für Gynäkologie. 1908. Heft II.
5. Falk: Centralblatt für Gynäkologie. 1897. No. 36.
6. Gross: Prager medizinische Wochenschrift. 1908. No. 5.
7. Heilbrunn: Beitrag zur Blasenmolenfrage. Dissert. Halle. 1909.
8. Hitschmann: Centralblatt für Gynäkologie. 1904. No. 37.
9. Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathalogischen Anatomie. 1904.
10. Krömer: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1907. No. 33.
11. Meye: Dissertation Halle. 1869.
12. Pollak: Eklampsie. Gynäkologische Rundschau. 1910. No. 1.
13. Schmorl: Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. 1893.
14. Seitz: Puerperale Eklampsie. Med. Klinik. 1909. No. 25.
15. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1901.
16. v. Winkel: Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II. 1905.

Lebenslauf

von

Mathilde Brauser, geb. Exter.

Ich bin zu Sandersleben in Anhalt geboren als Tochter des Pastors Ernst Exter. Die Schule besuchte ich in Grossalsleben und Halberstadt. Später bereitete ich mich durch Privatunterricht auf das Abiturientenexamen vor, das ich im Jahre 1903 am humanistischen Gymnasium in Stendal bestand. Ich studierte auf den Universitäten Freiburg i. B., Leipzig, Marburg a. L., München, wo ich im Juli 1908 die medizinische Prüfung ablegte. Im praktischen Jahre arbeitete ich an der Universitäts-Poliklinik für Hautkrankheiten und dem Universitätslichtinstitut zu Berlin und am Krankenhause r. d. I. zu München. Die ärztliche Approbation erhielt ich am 6 November 1909.